Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Fröhlich

Untersuchungen über Zahnplaques und Mundmilieu

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
ERICH-INGO-SCHMIDT
aus Weissenfels

1962

7193

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Fröhlich

Untersuchungen über Zahnplaques und Mundmilieu

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
ERICH-INGO-SCHMIDT
aus Weissenfels

1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dekan: Professor Dr. K. Brecht

Referent: Dozent Dr. A. Kröncke
Korreferent: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549606_0006

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Schrifttumsübersicht:	
	1) Zahnbeläge und Plaques	3
	2) Plaques und Karies	8
	3) Plaques und marginale Parodontopathien	10
	4) Pufferkapazität des Speichels	13
III.	Material und Methoden:	
	1) Patienten	18
	2) Klinische Befunderhebung	20
	3) Experimentelle Methoden	
	a) Bestimmung der Beläge	20
	b) Versuchsanordnung	21
	c) Speichelprobe	22
	d) Bestimmung der Pufferkapazität	22
	4) Statistische Auswertung	24
IV.	Ergebnisse:	
	1) Probandengruppe 1	26
	2) Probandengruppe 2	36

Seite

V. Diskussion der Ergebnisse:

a) Plaques und Karieshäufigkeit 46

b) Plaques und Pufferkapazität 47

c) Plaquebildung und marginale Gingiva 48

d) Plaquebildung und Mundpflege 48

VI. Zusammenfassung 50

VII. Literaturverzeichnis 52

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Als Plaques bezeichnet man weissliche, derbe und leicht ablösbare Beläge auf den Zähnen. Sie kommen häufig an Zahnhälsen sowie in Interdentalräumen und Fissuren (habituell unsaubere Zonen (BLACK[6])) vor.
Ihre Bestandteile entstammen hauptsächlich dem Speichel und der Nahrung (siehe II a). Dadurch ist die Plaquebildung offentsichtlich von der Zusammensetzung der Nahrung und vom Mundmilieu abhängig. So findet man in der Regel bei dünnflüssigem Speichel und unter den Bedingungen natürlicher und harter Kostformen wie auch nach häufigem und sorgfältigem Zähneputzen weniger Zahnbeläge.

Das Mundmilieu wird durch verschiedene Eigenschaften des Speichels, z.B. auch durch die Pufferfähigkeit gegen Säuren und Basen, sowie durch die Zusammensetzung der in ihm stets vorhandenen Mikroflora charakterisiert. Auch die Plaques werden von verschiedenen Mikroorganismen besiedelt, die unter den speziellen, vom Speichel abweichenden anaeroben Bedingungen eine Symbiose bilden (MILLER[53], EGGERS-LURA[14]).
Gelangen abbaufähige Kohlenhydrate (insbesondere Glukose) in die Mundhöhle, so wird diese von der Mikroflora der Plaques vorwiegend anaerob bis zur Brenztraubensäure und Milchsäure abgebaut. Diese Säuren diffundieren offenbar nur langsam in das umgebende Speichelmilieu, sodass die Wasserstoffionenkonzentration im Inneren und an der der Zahnoberfläche aufgelagerten Basis der Plaques vorübergehend absinkt (STRÅLFORS[82]).
Bei einem pH unter 5,6 muss mit einer Säure-Entmineralisation der Zahnhartsubstanzen gerechnet werden. Deshalb wurde diesem Wirkungsmechanismus bisher besondere Beachtung geschenkt, um eine Erklärung für das Zustandekommen der ersten kariösen Läsion (Initialkaries) zu finden (vergl. II. 2).
Obwohl diese Bedingungen wie auch die Genese und Ätiolo-

gie der Zahnkaries noch nicht restlos geklärt sind, zeigen klinische Beobachtungen immer wieder, dass unter Plaques sehr häufig Karies entsteht.
Eine weitere schwerwiegende Bedeutung besitzen die Plaques als lokale Reizfaktoren für die marginale Gingiva. Auch hier zeigt die klinische Erfahrung, dass die weichen und schmierigen Zahnbeläge in der überwiegenden Zahl der Fälle mit erheblichen entzündlichen Erscheinungen des benachbarten Zahnfleischrandes kombiniert sind. Hierbei besteht kaum ein Zweifel, dass primäre Gingivitiden durch vermehrte Sezernation und Zellabschürfungen einerseits wie auch indirekt durch verminderte natürliche und künstliche Mundreinigung andererseits die Plaquebildung begünstigen. Diese Beläge und ihre bakteriellen Abbauprodukte unterstützen wiederum die Zahnfleischentzündungen, wie die klinischen Ergebnisse nach Beseitigung der Plaques zeigen. Beläge und marginale Gingivitis bilden in ihrer gegenseitigen Beeinflussung insofern einen "Circulus vitiosus", der für die Genese der marginalen Parodontopathien von grosser Bedeutung sein kann.

Wie die klinische Erfahrung zeigt, ist die individuelle Neigung zur Plaquebildung sehr unterschiedlich (SCHULTE[76]). Es ergibt sich damit die Frage, ob diese Disposition in erkennbarem Zusammenhang mit bestimmten Faktoren des Speichels steht. Hier wurde in erster Linie an die Pufferkapazität des Speichels als Ausdruck des Phosphat- und Bicarbonat-Ionenverhältnisses gedacht, deren Zusammenhang mit der Kariesanfälligkeit des Menschen als erwiesen gelten darf (ERICSSON[21]) . Weil auch zwischen Plaquebildung und Karies Beziehungen bestehen, wurden Untersuchungen angestellt, die Plaquebildung und Pufferkapazität des Speichels quantitativ zu erfassen und miteinander zu vergleichen.

In diesem Zusammenhang wurden auch Kariesanfälligkeit, marginale Veränderungen und Mundpflege der untersuchten Personen beachtet.

II. SCHRIFTTUMSÜBERSICHT

1) Zahnbeläge und Plaques

Unter dem Begriff "Zahnbeläge" werden Auflagerungen auf den Zähnen verschiedener Farbe, Konsistenz und Zusammensetzung sowie mit verschiedenem Haftvermögen verstanden.

SCHMID[75] schlägt nach dem klinischen Bild folgende Einteilung der Zahnbeläge vor:

1) weisse Bakterienplaque,
2) orange,
3) grüne,
4) schwarzbraune,
5) metallische Beläge,
6) Raucherbelag,
7) Zahnstein.

Die Eigenschaften dieser Beläge beschreibt er folgendermassen:

Der orangefarbene Belag ist weich und schmierig, in der Konsistenz der weissen Bakterienplaque ähnlich. Er findet sich an allen Zähnen, vornehmlich an den Frontzähnen.

Der grüne Belag haftet fest am Zahn und findet sich hauptsächlich an den Labialflächen der oberen Schneidezähne. Er spielt bei der Kariesentstehung eine wichtige Rolle. (COMMERELL[11] fand bei 69 % der Fälle Schmelzkaries unter dem Belag.) Nach Beobachtungen von KRÖNCKE[41] ist der grüne Belag stets mit Schmelzkaries kombiniert.

Der schwarzbraune Belag haftet fest am Zahn und zieht sich als ein schmales Band in Höhe des Zahnfleischrandes entlang. Auch dieser Belag bevorzugt Frontzähne. Der schwarzbraune Belag findet sich nach REBEL[66], COMMERELL[11] und KRÖNCKE[41] besonders häufig bei karies-

resistenten Mundverhältnissen und besteht aus aufgelagerten Inkrustationen. Der darunterliegende Schmelz ist morphologisch unverändert.

Alle drei Arten werden besonders häufig bei Kindern gefunden.

Die vorliegende Arbeit befasst sich ausschliesslich mit der "weissen Bakterienplaques".
Im Gegensatz zu den farbigen Auflagerungen enthalten diese vornehmlich feinverteilte Nahrungsreste (Kohlenhydrate und Eiweisse), Speicheleiweiss (bes.Muzin), verschiedene Bakterienarten und in geringerem Masse abgeschilferte Epithelien (WILD[90], MEYER[27], PROELL[63]).

Bei der Entstehung dieser Beläge sind folgende Gesichtspunkte wichtig:
Schon BLACK[6] und ZSIGMONDY[96] bezeichnen um die Jahrhundertwende die "toten Winkel" als Voraussetzung für die Ablagerung von Nahrungsresten und Epithelschuppen.

Auch NYROP [58] betont, dass sich kohlenhydratreiche, klebrige Nahrungsbestandteile in Approximalräumen und Fissuren festsetzen und durch den Speichel nicht fortgespült werden.
Die Adsorptionskräfte der vom Speichel umspülten Zähne binden nach Ansicht von HÄUPL und BERGVE[26] eine gewisse Menge Speicheleiweiss an ihrer Oberfläche. Deshalb bildet der visköse Speichel eine verhältnismässig kräftige Eiweisschicht auf der Zahnoberfläche, in die sich weiterhin Nahrungsreste und Bakterien einlagern.

Als festehende Tatsache darf noch die Meinung von MEYER[27] gelten, dass mangelnde Kauleistung und weiche Nahrung die Beläge begünstigen.

Als Ursachen für die Belagbildung müssen daher folgende Faktoren berücksichtigt werden:

a) Exogene Faktoren: Mehlstaub (Bäckerkaries), weiche, klebrige Kohlenhydrate in der Nahrung.

b) Anatomische Faktoren: tiefe Fissuren, Grübchen, Schmelzdefekte, Approximalräume (habituell unsaubere Zonen (BLACK[6])).

c) Lokale Faktoren: Zahnfleisch (Gingivitis), Viskosität und Sekretionsgeschwindigkeit des Speichels, ungenügende Mundpflege und mangelhafte natürliche Mundreinigung.

d) Endogene Faktoren: Erkrankungen des Stoffwechsels und des Magen-Darmtraktes (z.B. Anacidität) (SCHULTE[76]), die sich sehr häufig an den Mundschleimhäuten symptomatisch auswirken.

e) Bakterielle Faktoren: bestimmte Bakterienarten (Str.salivarius und gramnegative Diplokokken), die nach Ansicht von SNYDER und Mitarb.[78, 79] sowie SHIERR und Mitarb.[77] Mucopolysaccharide abscheiden und damit ebenfalls eine plaqueähnliche Membran auf der Zahnoberfläche bilden können.

In der Regel dürften mehrere dieser genannten Faktoren bei der Bildung der Plaques beteiligt sein.
Stimmen auch die Meinungen der Autoren über die Zusammensetzung und Bestandteile der Plaques im wesentlichen überein, so sind die Auffassungen über die Wirkungsweise und die Bedeutung der einzelnen Faktoren sehr verschieden.

BLACK[5] erwähnte die Beläge schon 1886 und sah sie als gelatinoide, von Bakterien besiedelte Plaques an.
Auch MILLER[52] und PICKERILL[61] nahmen an, dass die Kohlenhydrate der Nahrung und die Bakterien membranöse Plaques bilden. Demgegenüber war WILLIAMS[91] der Ansicht, dass es sich um eine reine Bakterienplaques handeln müsse.
LOHMANN[47] sprach die Entstehung der Plaques einzig und allein dem Muzin zu.
BERGVE[26] und EGGERS-LURA[14] messen den Muzinen und Mucopolysacchariden des Zahnbelages als Grundsubstanz eine wichtige Rolle bei, während die für Karies und Parodontopathien bedeutsamen Stoffwechselleitungen rein bakterieller Natur seien.
Über die Zusammensetzung der einzelnen Bestandteile herrschen in der Literatur die verschiedensten Meinungen vor.
KAZAKOWA 1952 nahm an, dass es sich bei den Muzinen um Verbindungen von Gluko-lipo-proteiden mit Cholesterin handelt.
IRVIN und LEAVER 1957 lehnen dies ab, denn sie konnten in vielen untersuchten Speichelproben kein Cholesterin finden.
Nach dem heutigen Stand der Forschung handelt es sich bei den Muzinen des Speichels um Mucoproteide, Verbindungen bestimmter Kohlenhydrate mit Proteinen. Die genaue Zusammensetzung ist bis heute noch nicht zu durchschauen, es sind erst einzelne Komponenten bekannt. So enthalten die Mucopolysaccharide Hexosen, Aminozucker, Alduronsäure, Neuraminsäure und Sialuronsäure (LEUTHARD[44]), nach HANSON[29] auch d - Galaktose und l - Fucose.
Die Muzine stellen mit 0,3 % die Hauptkomponente der Speichelproteine dar und bewirken die schleimige Konsistenz und damit Viskosität des Speichels (HANSON[29]).

Den Anteil von Hexosamin im Muzin geben KNOX und STILL[39] mit 34 % an. HAMMARSTEN[28] fand dagegen 23,5 % Glukosamin im Speichelmuzin.
Dass das Muzin sich als "Haut" über die Zähne legt, wie es WILLIAMS[91] und GREVE[24] beschrieben, hält ERICSSON[21] für unwahrscheinlich, weil die Ausfällung des Muzins

einen pH Wert von 4 erfordert, der in der Mundhöhle praktisch nicht erreicht wird.
Beachtenswert erscheint die Meinung von SALLAY[70] zu sein, der erklärt, dass die Polymere des Muzins beim Austreten aus dem Speichelgang zusammenfallen und auf den Zähnen haften bleiben. Dieser Vorgang der Ausfällung der Muzine ist in der Pathologie (LETTERER[42a]) gleichermassen bekannt.

Die grösste Bedeutung als Bestandteile der Beläge wird von den meisten Autoren (MEYER[27], ERICSSON[21], MILLER[53], OLITZKI[60], WILLIAMS[91], ROBINSON[67] u.a.) den Bakterien zuerkannt.
Es wurden in den Belägen Aerobier (wie α-Streptokokken, Staphylokokken, Neisserien, Hefebakterien, Laktobazillen (STRÅLFORS[82])), sowie Anaerobier (wie Proteus, Mesentericus u.a. (REBEL[65])) gefunden.
Die Meinungen über das Vorhandensein einzelner Arten gehen jedoch sehr auseinander. Während z. B. STRÅLFORS[82] die Actinomyceten mit keinem Wort erwähnt, fand ROBINSON[67] ein Überwiegen dieser Bakterienart vor.
Auch der Nahrung ist neben den Bakterien und Mucinen bei der Zusammensetzung der Beläge eine wichtige Rolle zuzuordnen (NYROP[58]).
HOWITT und Mitarb.[36] sowie PROELL[63] und ERICSSON[19] heben ebenfalls die Bedeutung der Nahrung für die Belagbildung hervor.
Hier wird vor allem dem Zucker die meiste Beachtung zuerkannt. Es sind vornehmlich die Mono- und Disaccharide, die in den Plaques abgebaut werden und so ihren schädlichen Einfluss geltend machen (STEPHAN[81]). Auch die Polysaccharide sind dazu zu rechnen, denn sie werden durch die Amylase des Speichels zu einfachen Zuckern gespalten. Diese Spaltung der Polysaccharide geschieht in erheblichem Ausmass in der Mundhöhle (KRÖNCKE[41a]).

Das Gluten, ein klebriger Bestandteil vornehmlich weicher Kohlenhydratnahrung, lässt sich durch den Speichel

nicht mehr von den Zähnen entfernen. Somit ist auch dadurch eine Voraussetzung zur Plaquebildung gegeben (NYROP[58]).

Die Einteilung der einzelnen Bestandteile nach ihrer Wichtigkeit erscheint erst in zweiter Linie bedeutsam. Wesentlicher ist ihre Abhängigkeit voneinander. Den Mucinen kommt die Rolle der Matrix zu, auf der sich Bakterien und Nahrungsreste festsetzen. Ihr Kohlenhydratanteil ruft die biologischen Erscheinungen hervor, d.h. das Mucin dient zwischen den Mahlzeiten als wesentlicher Teil des Bakteriensubstrates (ERICSSON[21]).

2) Plaques und Karies

Klinische Erfahrungen wie auch Angaben von WANDELT[87] und ERICSSON[21] zeigen, dass der Schmelz häufig nach Entfernen von schmierigen, gräulich-weissen Belägen kreidig und glanzlos verfärbt ist.
Diese beginnende Schmelzkaries wird nach WANDELT[86] jedoch nicht regelmässig gefunden. Die Mehrzahl der mit Plaques behafteten Zähne sind nach seiner Ansicht sogar kariesfrei.
Wahrscheinlich entspringt dieser Widerspruch der Schwierigkeit, die ersten kariösen Veränderungen des Schmelzes eindeutig zu erkennen.

Die Ätiologie der Karies ist bisher noch nicht restlos geklärt. Dementsprechend existieren verschieden Hypothesen, die organische Säuren, bakterielle Enzyme oder Chelatoren als ursächliche Faktoren der Karies ansehen.

Die Säuretheorie, deren bedeutendster Vertreter MILLER[53] ist, sieht die Karies als chemisch-parasitären Vorgang an. Die kohlenhydratreichen Nahrungsreste in den Plaques und habituell unsauberen Zonen der Zahnreihen werden durch Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, Staphylokokken und Lactobazillen in Milchsäure, Brenztraubensäure u.a. abgebaut. Diese organischen Säuren erhöhen die H-Ionenkonzentration in den Belägen, die zumindest kurzfristig bestehen bleiben kann. Die Erklärung für das Zustandekommen einer Veränderung des pH-Wertes in den Belägen zur sauren Seite hin gibt STRÅLFORS[82]. Nach ihm haben die Plaques die Eigenschaft einer derben Membran, die die Diffusion der Puffersysteme des Speichels in die Plaques und die Diffusion der organischen Säuren aus den Plaques erschwert. Die Erhöhung der H-Ionenkonzentration kann, wie STRÅLFORS[82] gezeigt hat, bei einem pH-Wert unter 5,6 den Schmelz durch Herauslösen von Ca-Ionen entmineralisieren.
Nach Ansicht von EGGERS-LURA[16,17] sind Enzyme des Speichels und der Plaques (Phosphatasen und evtl. auch Proteasen) für die Entstehung der Karies verantwortlich. Für die Stoffwechselvorgänge der Bakterien sind Phosphorverbindungen und Oxydationsvorgänge (Kohlenhydratabbau, Energiegewinnung) lebensnotwendig. Bei erschwerter Diffusion des Speichels in die Plaques entstehe, so meint EGGERS-LURA[16,17] ein lokaler Phosphormangel. Dieser Mangel an anorganischem Phosphat werde dann durch Abbau der anorganischen Schmelzbestandteile behoben.

Im Gegensatz hierzu liegt das Schwergewicht der von GOTTLIEB[23] und BÖDECKER vertretenen "Proteolyse-Theorie" auf dem primären Abbau der organischen Grundsubstanzen des Schmelzes. Bestimmte Mikroorganismen, vor allem Anaerobier, finden besonders in den Plaques ein günstiges Biotop (LAMMERS und HAFER[42]). Sie besitzen dank ihres Enzymreichtums proteolytische Eigenschaften und bauen die Eiweisskörper und Glykoproteide der organischen Schmelz-

matrix ab (REBEL[65], SCHATZ[72] und WEINMANN[89]).

Als modernere Form dieser ätiologischen Vorstellungen können die Hypothesen angesehen werden, die sich auf keratinolytisch wirksame Mikroorganismen und Chelatbildung konzentrieren (SCHATZ, MARTIN und KARLSON[71,73,74] und GURD[25]). Auch diese Hypothesen ergeben keinen theoretischen Widerspruch zu der klinisch beobachteten Karieshäufigkeit unter Plaques. Über ihre Richtigkeit kann heute noch nichts Endgültiges gesagt werden. Insbesondere sind die Ansichten über die im Zahn- und Mundmilieu vorkommenden Chelate und deren Wirksamkeit noch sehr umstritten (EGGERS-LURA[15], WANDELT[86], BREUSTEDT[7]).

3) Plaques und marginale Parodontopathien

Die wesentlichsten lokalen Faktoren der meisten Gingivitiden und marginalen Parodontitiden sind auf Grund klinischer Beobachtungen die Beläge. Dies bestätigten MEYER[27] und SCHULTE[76].
Nach ADLER[1] sind die in den Plaques lebenden Mikroorganismen, die Stoffwechselprodukte derselben und die im Belag entstehenden Abbauprodukte der organischen Stoffe geeignet, das Epithel zu irritieren, in tiefere Schichten vorzudringen und Entzündungen hervorzurufen. Für das Auftreten von Gingivitiden machen ARNO und Mitarb.[3] die mangelnde Mundpflege als wichtigsten Faktor verantwortlich. Nach MEYER[27] beginnt die Entzündung am äussersten Rand der Gingiva und wird durch die besonderen anatomischen Verhältnisse des Epithelansatzes an den Zahn erleichtert. Zu den Belägen gesellen sich noch abgestossene Epithelien und schliesslich Serumeiweiss aus dem entzündlichen Exudat. Die Entzündung bewirkt indirekt eine mangelhafte Kautätig-

keit und Mundpflege, was wiederum eine Vermehrung der entzündungsfördernden Beläge zur Folge hat (MEYER[27]).

Dieser "Circulus vitiosus" erstreckt sich oft über einen längeren Zeitraum, was zur Bildung pathologisch vertiefter Zahnfleischtaschen führen kann. Kommt es zu dieser Taschenbildung am Zahnfleischrand, so finden sich in ihr immer Beläge. Die Bestandteile sind hier mehr Serumeiweiss, Epithel, Eiter, Blut und Mikroben, weniger Speicheleiweiss und Nahrungsrückstände (MEYER[27]).

Die Beläge sind nach MEYER[27], SACHS[69], MATHIS[50], WILLI[92], HEYMANN[33], MANDEL und LEVY[48] die Grundlage der Zahnstein- und Konkrementbildung.
Der Zahnstein besteht nach MATHIS[50] zu 12 - 20 % aus organischen Substanzen, den zusammengesinterten Belägen.

Die Meinungen über die Art der Zahnsteinbildung gehen jedoch auseinander.
Nach HODGE und LEUNG[34] können wir drei Hypothesen einander gegenüberstellen.

1) Die chemo - physikalische Hypothese.

   Sie geht von der Annahme aus, dass die löslichen primären Salze des Speichels in schwerlösliche sekundäre oder tertiäre Salze übergehen, die sich an den Zähnen niederschlagen (MILLER[52]).

2) Die enzymologische Hypothese, die die Phosphatasen des Zahnfleisches als Ursache der Zahnsteinbildung ansieht (zit. bei ADLER[1]).

3) Die bakteriologische Hypothese, die die Zahnsteinbildung als Ergebnis vorwiegend mikrobieller Tätigkeit auffasst. Leptothrixarten und Actinomyceten sollen aus den Eiweissen der Nahrung und des Speichels in alkalischem Milieu Ammonium - Magnesium - Phosphat -

Verbindungen bilden (NAESLUND[56], BARTELS[4]). Auch MÜHLEMANN und SCHNEIDER[54] konnten experimentell feststellen, dass Bakterienrasen die wesentliche Grundlage von Zahnstein darstellen.

Nach Ansicht von HEINEMANN[31] kann der Zahnstein allein auf der Grundlage einer entzündlichen Gewebsveränderung der Schleimhaut entstehen.
Dagegen ist für LAMMERS und HAFER[42] die Gingiva nicht unmittelbar an der Zahnsteinbildung beteiligt. Sie kann aber bei der Entzündung durch eine pH - Verschiebung zur alkalischen Seite hin und durch einen gesteigerten Eiweissabbau einen Einfluss auf die Zahnsteinbildung ausüben.
Nach MATHIS[50] beruht die Bildung des Zahnsteines auf einem Phosphatüberschuss im Speichel (15 mg %) und dem Vorhandensein von Ca - Ionen, die im Vorgang der "Synärese " zu Hydroxylapatit in den Belägen umgewandelt werden. Aus dem Speichel und Serum diffundieren diese mineralischen Bestandteile hinein und lagern sich an der Oberfläche ab. Ebenso lagern sich die kolloiden Substanzen des Speichels (Mucin) und des Serums häutchenartig um den schrumpfenden und sich erhärtenden Kern (MATHIS[50]).

Aus dieser Literaturübersicht geht die klinische und auch die wissenschaftlich-theoretische Bedeutung der Plaques hervor. Die nachfolgend niedergelegten Untersuchungen werden deshalb unternommen, um weitere Einsicht in die vermutlichen Beziehungen zum Mundmilieu zu erhalten.

4) Die Pufferkapazität des Speichels

Unter Pufferkapazität versteht man den Widerstand, den der Speichel einer Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration durch Säuren oder Basen entgegensetzt, d.h. inwieweit der Speichel die ihm zugesetzte Säure oder Lauge aufnehmen kann, ohne seinen pH-Wert zu verändern (LAMMERS[42]).

Die wesentlichen Puffersysteme sind (wie im Blut) das Bicarbonat einerseits und primäres und sekundäres Phosphat andererseits. Die Pufferfähigkeit der im Speichel vorhandenen Proteine und Mucoide ist dagegen von untergeordneter Bedeutung (LILLIENTHAL[46] POULSON[62]).

Schon 1905 untersuchte RÖSE[68] die Pufferkraft des Speichels. Er stellte die Pufferkapazität des Reizspeichels gegen Säuren durch Messung der verbrauchten Menge n/1o Salzsäure mit einem von ihm entwickelten Lackmuspapier fest.

Später wurden mehrere Methoden zur Bestimmung der Pufferkapazität verwendet. Die am häufigsten verwandten Methoden sind folgende:

1) Die potentiometrische Titration.
Eine definierte Menge Speichel wird mit Chinhydron versetzt und mit jeweils 0,1 ml einer n/1oo Säure oder Lauge titriert. Die pH-Änderungen werden mit einer Platin-Kalomel-Messkette unter temperaturkonstanten Bedingungen gemessen und in Kurven graphisch dargestellt (LAMMERS[42]).

2) Ein anderer Weg, wie er auch von ERICSSON[20] vorgezogen wird, besteht darin, zur Speichelprobe stets die gleiche Menge n/100 Säure oder n/100 Lauge zuzusetzen und das dadurch erzielte pH elektrometrisch oder kolorimetrisch zu bestimmen.

3) Schliesslich kann man einer bestimmten Speichelmenge solange n/100 Säure oder n/100 Lauge zusetzen, bis ein vorher definiertes pH erreicht ist (LAM-

MERS[42] und HAFER). Diese Methode wurde auch in der vorliegenden Arbeit angewandt.

Über die Puffersysteme des Speichels

Die puffernden Systeme des Speichels sind, wie bereits erwähnt, Bicarbonat-, Phosphat- und Eiweisspuffer.

H_2CO_3	NaH_2PO_4	Eiweiss-H
$NaHCO_3$	Na_2HPO_4	Eiweiss-Na

Dem Bicarbonatpuffer kommt nach der Meinung von POULSON[62] die grösste Wirkung zu. Die Phosphatpufferung im Speichel schätzt der gleiche Autor auf nicht mehr als ca. 1/10 der Bicarbonatpufferung ein. Die Pufferfähigkeit des Eiweisses ist weitaus am schwächsten.
LILIENTHAL[46] fand im pH Bereich zwischen 8,0 und 4,0 nur Phosphat und Bicarbonat als puffernde Substanzen vor.
LEUNG[43] beobachtete zwischen pH 6,8 - 7,2 das Bicarbonat zu 85 % als puffernde Substanz.
BROWN und KLOTZ[8] wiesen im Reizspeichel mehr Bicarbonat und im Ruhespeichel mehr Phosphat als Puffersubstanzen nach. Sie fanden auch, dass die allgemein grössere Pufferwirkung des Reizspeichels auf Bicarbonat zurückzuführen sei.
BUHS[9] beobachtete im Gegensatz dazu, dass der Ruhespeichel besser gegen Säuren und Laugen gepuffert sei als der Reizspeichel.
Auch LAMMERS[42] sieht die Alkalireserve, also die Gesamtheit der säurebindenden Substanzen, im Reizspeichel für grösser an als die im Ruhespeichel. Zugleich soll mit der grösseren Alkalireserve des Reizspeichels das pH nach der alkalischen Seite hin verschoben sein (LAMMERS).

Nach der Ansicht von LAMMERS[42] und von MATHIS[50] kommt

die Pufferung des Speichels vor allem so zustande, dass bei Säurezufuhr aus dem Bicarbonat H_2CO_3 frei wird, die sofort in H_2O und CO_2 zerfällt.
Die Pufferwirkung des Bikarbonats beruht auf dem Entweichen von gasförmigem CO_2. Zurück bleibt das Salz der zugeführten Säure und Wasser.
Nur etwa ein Prozent der Kohlensäure dissoziiert in H^+ und HCO_3^- Ionen (BUHS[9]).
Die Pufferung der Lauge beruht auf der Bildung des entsprechenden Bicarbonats und Wasser bzw. auf einer Verschiebung des Ionenmilieus im Phosphatpuffersystem.

Sekretionsgeschwindigkeit des Speichels und Pufferkapazität

Eine grosse Bedeutung besitzt die Sekretionsgeschwindigkeit für die Pufferkapazität wie dies ERICSSON[16] und BUHS[9] erkannten und hervorhoben.
ERICSSON[16] beobachtete, dass bei Fieber, Diabetes und unter der Wirkung bestimmter Pharmaka die Sekretionsgeschwindigkeit herabgesetzt wird. Diese Veränderungen der Sekretionsgeschwindigkeit werden von Schwankungen der Eigenschaften und der Zusammensetzung des Speichels begleitet (pH Werte, Pufferkapazität, Mucin- und Bicarbonatgehalt). Wie BUHS[9] hervorhebt, wird die Pufferkapazität des Speichels, der lange in der Mundhöhle verbleibt, sehr schnell erschöpft. Ein relativ schwacher Puffer kann deshalb durch hohe Sekretionsgeschwindigkeit praktisch den gleichen Pufferungseffekt aufweisen, wie ein Speichel mit grosser Pufferkapazität aber niedrigerer Sekretionsgeschwindigkeit (BUHS[9]).

Pufferkapazität und Zahnbeläge

Die Pufferkapazität der Beläge und des Speichelmucines wird unterschiedlich bewertet. Während STRÅLFORS[82] und EGGERS-LURA[15] der Meinung sind, dass die Pufferwirkung in den

Belägen grösser sei als im Speichel, neigt LILIENTHAL[46] zu der Ansicht, dass die Beläge keine Pufferwirkung besitzen. Das Verschwinden der Säuren beruhe vielmehr auf einer Oxydation derselben.
Auch LILIENTHAL[46] und OLDFELD[59] fanden keine Pufferwirkung des Speichelmucines.

Pufferkapazität und Nahrung

Dass die Pufferkapazität auch von der Nahrung beeinflusst werden kann, stellten ERICSSON[19], LIEKFELD[45] sowie WILL und FORBES[93] fest. Durch eiweissreiche und kohlenhydratarme Kostform wird die Pufferkapazität verstärkt, bei umgekehrtem Verhältnis vermindert. Proteine und Vegetabilien erhöhen das Puffervermögen (WILL und FORBES[93]).
Die Verschiebung des pH Wertes im Anschluss an die Mahlzeit nach der sauren Seite ist nach Ansicht von STARR[80] auf den erhöhten CO_2-Druck des Blutes zurückzuführen.
Durch "säuernde" und "alkalisierende" Medikamente kann nach Ansicht von GÖHRING[22] und WILMS[94] eine Änderung der Speichelpufferung hervorgerufen werden.

Pufferkapazität des Speichels und Kariesanfälligkeit

Nach TURNER, SCRIBNER und BELL[84,85] kann die Pufferung gegen Säuren als Mass für die Kariesanfälligkeit angesehen werden. Nach ihren Messungen wiesen Kariesresistente die höchste Pufferung gegen Säuren, Kariesanfällige dagegen niedrigere Pufferwerte auf. Dabei fanden sie bei Frontzahnkaries als klinischem Ausdruck hochgradiger Kariesanfälligkeit den nierigsten Pufferungseffekt.
Zu dem gleichen Ergebnis gelangten auch ERICSSON, DREIZEN und SPIES[13], MANN und Mitarb.[49], LAMMERS und HAFER[42], CARTER und Mitarb.[10], MURACCIOLE[55], ENGLANDER und Mitarb.[18] sowie in letzter Zeit HOFMANN[35]. Danach kann eine Korrelation zwischen der Pufferkapazität des Speichels

und der Kariesanfälligkeit als gegeben angenommen werden. Bei kariesresisten Gebissen ist nach den Untersuchungen von PROUTT[64] das Speichel-pH nach der alkalischen Seite verschoben. Dies kann die Ursache für die höhere Pufferkapazität gegen Säuren sein.

III. MATERIAL UND METHODEN

1) Patienten:

Bei der vorliegenden Untersuchung wurden 24 Studenten und Angestellte der Universitätszahnklinik Tübingen erfasst (Probandengruppe 1). Das Alter der Studenten und Angestellten betrug im Durchschnitt 25 Jahre.
Weiterhin konnten 91 Patienten im Alter von 11 bis 55 Jahren aus der Praxis des Zahnarztes M. Hobbach in vorliegende Untersuchungen einbezogen werden (Probandengruppe 2). Ihr Durchschnittsalter betrug 35 Jahre.
Da die Studenten und Angestellten der Klinik häufig zu ähnlichen Versuchen herangezogen wurden, kann mit grosser Sicherheit angenommen werden, dass sie die Anordnungen gewissenhaft durchgeführt haben.
Auch die Patienten der Praxis wurden angehalten, gewissenhaft und genauestens die Anordnungen zu befolgen, die zur Bestimmung der Pufferkapazität und der Plaquebildung nötig waren. Die Aufsichts- und Kontrollmöglichkeiten waren hier naturgemäss geringer.

Die klinischen Untersuchungen und das Ergebnis wurden in folgenderweise festgehalten:

Beispiel einer Befundkarte:

Name: Schlott Vorname: Klaus
Geburtsjahr: 1939

Plaques - Test:
Beläge: stark: mittel: U.K. schwach: O.K.

Pufferkapazität: 10 Uhr Speichel 0,75 HCl
Nüchternspeichel 0,55 NaOH

Mundbefund:

a) Schleimhäute einschliesslich Zunge o.B. ....

b) Marginale Gingiva: o.B.,Gingivitis,Taschen, Pus,Zahnstein,marg.Paradont.

c) Kariesanfälligkeit: keine,geringe,mittel, hoch.

d) Mundpflege:

A. Objektiver Eindruck: sehr gut, gut, mittel, schlecht.

B. anamnestisch:

1) Zahnputzen tägl.? 2 x
2) Zahnpasta? Selgin
3) Zahnbürsten? kreisen?
chartern?
schrubben?

2) Klinische Befunderhebung:

Als Mass für die Kariesanfälligkeit wurde nach den Vorschlägen von TURNER und MEYER[83] die Karieshäufigkeit versuchsweise herangezogen.

Geringe Häufigkeit: Fissurenkaries oder okklusale Füllungen an den Molaren.

Mittlere Häufigkeit: Fissurenkaries, Füllungen oder Karies an den Molaren und Prämolaren, wobei jedoch nicht mehr als die Hälfte der vorhandenen Zähne befallen sein dürfen, vereinzelt Füllungen an den Schneidezähnen, jedoch Kariesfreiheit der unteren Front.

Hohe Häufigkeit: Stark kariöser Zerfall der Zähne, vorherrschend Approximaldefekte und Schneidezahnkaries, besonders auch an der unteren Front.

3) Experimentelle Methoden:

a) Bestimmung der Beläge:

Die Methodik, die Beläge sichtbar zu machen, wurde weitgehend von ARNIM und SEVET[2], HARDWICK[30] und MILLER[52] übernommen, Wir verwandten an Stelle einer 1 % wässrigen Lösung von Methylrot oder Eosin (nach MILLER) eine konzentrierte wässrige Methylviolettlösung, von der 15 Tropfen auf ein 1/2 Glas Wasser gegeben wurden, Diese Methode hat den Vorteil, die Beläge auf Zahn und Schleimhaut - im Gegensatz zu der schwachen Rotfärbung durch Eosin oder Methylrot - kräftig violett anzufärben. Auch zum Photographieren erschien uns dieser Weg günstiger.

Versuche mit Jodlösung, im Verhältnis 1:1,1/2:1,1/4:1 mit Wasser verdünnt, und mit Gentianaviolett, im Verhältnis 1:100,1:200 mit Wasser verdünnt, waren von unbefriedigenderem Erfolg, da Plaques und Zahn ziemlich gleichmässig angefärbt wurden und eine Unterscheidung nur schwer möglich war. Es war im allgemeinen auch schwer, diese Farbstoffe wieder zu beseitigen.

b) Versuchanordnung:

Die Patienten wurden angehalten, sich am Abend und an dem darauffolgenden Morgen vor dem Versuch nicht die Zähne zu putzen und kein Frühstück zu sich zu nehmen. Der obere und untere Frontzahnbereich wurde folgendermassen angefärbt:
Ein mit Farblösung durchtränkter Wattebausch wurde vorsichtig und ohne zu wischen an den Zähnen ausgedrückt. Die Flüssigkeit wirkte 30 Sekunden ein. Die auf diese Weise sichtbar gemachten Beläge wurden abgezeichnet bzw. photographiert.
Die Patienten teilten wir nach Ausdehnung und Intensität der Beläge in drei Gruppen ein:

1) Patienten mit schwacher Belagbildung:
   Die Beläge fanden sich im Bereich der Interdentalpapillen und als schwacher Saum entlang des Zahnfleischrandes

2) Patienten mit mittlerer Belagbildung:
   Die Zähne sind sowohl im O.K. als auch im U.K. bis zur Hälfte mit Belägen bedeckt, es zieht sich ein breiter Streifen entlang des Zahnfleischsaumes.

2) Patienten mit starker Belagbildung:
   Die Zähne im O.K. und U.K. sind fast vollständig von angefärbten Belägen bedeckt. Weiterhin ordnen wir hierein starke Beläge auf Papillen und Zahnfleisch, die auch ohne Färbung als ein weisslicher Film sichtbar sind.

Da Ausdehnung und Intensität der Plaques im O.K. und U.K. mitunter verschieden waren, wurde die Belagbildung im U.K. als für den Einzelfall charakteristisch angesehen.

c) Speichelprobe:

In der ersten Versuchsgruppe (Probandengruppe 1) wurden den Probanden 2 ml nichtstimulierter Nüchternspeichel und 2 ml nichtstimulierter 10 Uhr Speichel entnommen, in der zweiten Versuchsgruppe (Probandengruppe 2) 2 ml nichtstimulierter 10 Uhr Speichel. Entscheidend war, dass dies frühestens 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit geschah, um Einflüsse der Mahlzeit auf Konsistenz und Zusammensetzung des Speichels weitgehend zu verhindern (ERICSSON[19]).

Weiterhin wurde darauf geachtet, dass zwischen Speichelgewinnung und -untersuchung nicht mehr als 2 Stunden vergingen. Diese Zeit war in der Regel zum Heranschaffen der Proben und Vorbereiten der Versuche nötig. Bis zur Pufferkapazitätsbestimmung standen die Gläser im Kühlschrank bei 4°C.
Unter diesen Bedingungen sind wesentliche Veränderungen des Speichels nicht zu erwarten, wie ZECHA[95] nachweisen konnte.

d) Bestimmung der Pufferkapazität:

Die Methodik der Pufferkapazitätsbestimmung wurde von LAMMERS und HAFER[42] übernommen.
Die Speichelproben wurden in einem Glasgefäss mit Indikatoren (Phenolphthalein bzw. Methylrot) versetzt und unter ständigem Schütteln mit Säure und Lauge titriert. Gemessen wurde diejenige Menge n/100 HCl bzw. n/100 NaOH, die nötig war, um den Farbumschlag des Indikators herbeizuführen.
Da der Farbumschlag des Methylrots mit saurer werdendem Milieu kontinuierlich erfolgt, wurde eine Vergleichslösung bekannter Wasserstoffionenkonzentration zur Fixierung

des Endproduktes der Titration bei pH 5,2 verwendet.

Versuchsanordnung:

Von der Speichelprobe entnahmen wir 2 ccm und füllten in 2 Gläschen je 1 ccm Speichel.

Bestimmung der Pufferkapazität gegen Säuren:

Dem Speichel wurden 2 Tropfen Methylrot (0,2 % in Alkohol) als Indikator zugegeben und mit n/100 HCl titriert. Es wurde solange in einem 25 ml-Glas auf einem Magnetrührwerk titriert, bis Farbgleichheit mit einer Vergleichslösung erreicht war.
Die Vergleichslösung bestand aus einem Zitronensäure-Phosphatpuffer (MC ILVAINE[51]) (s. unten).
Um eine Trübung zu erreichen wie sie dem Speichel eigen ist, gaben wir zu der Vergleichslösung eine Messerspitze Casein hinzu.

Bestimmung der Pufferkapazität gegen Basen:

Dem Speichel wurden 2 Tropfen Phenolphthalein (1 % in Alkohol) zugesetzt und mit n/100 NaOH titriert, bis ein Farbumschlag nach violett eingetreten war. Es wurde aber nicht der erste Umschlag nach violett als Masstab genommen, sondern wie HOFMANN [35] vorgeschlagen hat, eine kräftige violette Farbe.
Bei einem Verbrauch von 1 ccm n/100 NaOH erhöht sich die Menge der verbrauchten NaOH um 0,2 ccm, wenn diese kräftige violette Farbe erreicht werden soll.

Zitronensäure-Phosphatpuffer nach MC ILVAINE[51]:

Der Zitronensäure-Phosphatpuffer besteht aus:

46,4 ml einer Lösung A und
53,6 ml einer Lösung B

Lösung A = 0,2 m Na_2HPO_4
(35,6 g ($Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$ / 1))

Lösung B = 0,1 m Zitronensäure
(21,01 g ($C_6H_8O_7 \cdot H_2O$ / 1))

Der pH Wert wurde nachgemessen und auf pH 5,2 korrigiert.

4) Statistische Auswertung:

Die Ergebnisse werden in Gruppenmittelwerten dargestellt.

a) Mittelwertberechnung

Das Untersuchungsmaterial wird als Stichprobe aus einer Grundgesamtheit gleichartiger Prüfungen aufgefasst, derart, dass z.B. das arithmetische Mittel ($\bar{x}$) der Stichprobe sich bei grösser werdender Zahl der Einzelwerte ständig dem arithmetischen Mittelwert der Grundgesamtheit annähert.

Dabei gibt die Standardabweichung des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) die Grenzen an, innerhalb derer das arithmetische Mittel der Gesamtheit zu suchen wäre (WEBER[88]).

Symbole:

N = Umfang der Stichprobe, Zahl der Einzelwerte

n = Freiheitsgrad (= N-1)

x_i = Einzelwert ($x_1, x_2, x_3 \ldots\ldots x_n$)

$\bar{x}$ = arithmetischer Mittelwert

s = Streuung der Stichprobe

$s_{\bar{x}}$ = Streuung des Mittelwertes (Standardabweichung)

Bei der statistischen Auswertung wurden die Ergebnisse der HCl-Titration einerseits und die Summe aus HCl- und NaOH-Titration andererseits zu Grunde gelegt.

Die Standardabweichung wurde nach der Formel

$$s_{\bar{x}} = \pm \sqrt{\frac{\Sigma x_i^2 - x \cdot \Sigma xi}{N\,(N-1)}}$$

errechnet.

Die Unterschiedsberechnung erfolgte nach dem t-Test.

b) t-Test

Der t-Test dient zur Beurteilung der Differenz zwischen zwei Stichproben: $(\bar{x}_a)$ und $(\bar{x}_b)$.

Hierzu wurde folgende Formel angewandt:

$$t = \frac{\bar{x}_a - \bar{x}_b}{\sqrt{\frac{\Sigma (x_{ia} - \bar{x}_a)^2 + \Sigma (x_{ib} - \bar{x}_b)^2}{N_a + N_b - 2}}} \cdot \sqrt{\frac{N_a \cdot N_b}{N_a + N_b}}$$

Die dem t-Wert entsprechende Irrtumswahrscheinlichkeit P wurde aus Tabellen entnommen.

IV. ERGEBNISSE

1) Untersuchungen der Probandengruppe 1

In den Tabellen 1-5 wird die Belagbildung mit der Pufferkapazität, der Kariesanfälligkeit, der Mundpflege und den lokalen Mundverhältnissen verglichen.
Die Karieshäufigkeit, klinisch nach dem Verfahren von TURNER und MEYER beurteilt, wurde zur besseren Übersicht durch Kreuze gekennzeichnet. Hierbei bedeutet

o = Kariesresistenz
\+ = geringe Karieshäufigkeit
++ = mittlere Karieshäufigkeit
+++ = hohe Karieshäufigkeit

Die Probandengruppe 1 wurde nach der Intensität der Beläge (Definitionen siehe Material und Methoden) in folgende Gruppen aufgeteilt (Tabl. 1-5).

Tabelle 1.

Schwache Beläge:

Nr.	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
1	1,22	2,22	1,0	2,6
2	1,2	2,7	1,5	2,45
7	1,0	2,5	0,65	1,25
8	1,25	3,65	0,5	1,4
17	1,0	1,8	0,8	1,55
15	1,3	2,4	0,5	1,1
19	1,5	2,8	0,7	1,5
22	1,75	2,05	0,45	2,25
23	1,45	2,95	0,9	1,9

N	=	9			
$\bar{x}$	=	0,78	1,78	1,18	2,3
s	= ±	0,32	0,54	0,25	0,64
$s_{\bar{x}}$	= ±	0,11	0,17	0,08	0,23

Tabelle 2.

Mittlere Beläge:

Nr.	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
4	0,9	1,6	1,0	1,75
9	1,8	4,1	1,2	2,2
10	1,75	3,25	1,5	2,65
12	1,25	3,45	1,0	2,2
13	1,4	3,0	1,4	1,8
18	1,2	4,9	1,2	3,3
20	0,8	1,7	0,8	2,0
21	1,1	2,3	0,6	3,0
N =	8			
$\bar{x}$ =	1,1	2,36	1,27	3,04
s = ±	0,3	0,57	0,37	1,15
$s_{\bar{x}}$ = ±	0,11	0,2	0,13	0,4

Tabelle 3.

Starke Beläge:

Nr.	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
3	1,2	3,1	0,9	1,8
5	1,4	3,4	1,4	2,55
6	1,15	3,75	0,7	1,8
11	1,5	3,6	0,7	1,7
14	1,4	3,6	1,3	3,3
16	1,2	1,6	1,0	2,3
24	0,75	2,75	0,6	1,8

N	=	7			
$\bar{x}$	=	0,94	2,18	1,23	3,24
s	= ±	0,32	0,58	0,24	0,48
$s_{\bar{x}}$	= ±	0,12	0,22	0,07	0,18

Tabelle 4.

Karieshäufigkeit, Mundpflege und Veränderungen der marginalen Gingiva in Beziehung zur Plaquebildung.

Schwache Beläge:

Nr.	Karieshäufigkeit	Mundpflege	marginale Veränderungen
1	+	gut	———
2	+	"	———
6	+	"	———
7	+	"	———
8	+	"	———
12	++	"	Zahnstein
15	++	"	———
17	++	"	Zahnstein
19	++	"	"
23	+++	"	———

+	= 5	gut = 10	keine Verän. = 7
++	= 4		marg. Verän. = 3
+++	= 1		

Mittlere Beläge:

Nr.	Karieshäufigkeit	Mundpflege	marginale Veränderungen
4	+	gut	Zahnstein
5	+	"	———
9	++	"	Zahnstein
10	+	"	"
12	++	"	"
13	+	"	———
18	++	"	Zahnstein
20	++	mittel	"
21	+++	gut	"

+ = 4	gut = 8	keine Verän. = 2
++ = 4	mittel = 1	marg. Verän. = 7
+++ = 1		

Starke Beläge:

Nr.	Karieshäufigkeit	Mundpflege	marginale Veränderungen
3	++	schlecht	Zahnstein
11	++	mittel	"
14	++	gut	———
16	++	mittel	Zahnstein
24	+++	"	"

+ = 0	gut = 1	keine Verän. = 1
++ = 4	mittel = 3	marg. Verän. = 4
+++ = 1	schlecht = 1	

Tabelle 5.

Unterschiedsberechnungen:

Vergleich der mittleren Pufferkapazitäten bei der Probandengruppe 1 mit verschiedener Belagbildung (Tabellen 1-3).

Schwache Beläge / Mittlere Beläge

	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
t	0,59	1,58	2,06	1,99
P	> 5%	> 5%	> 5%	> 5%

Mittlere Beläge / Starke Beläge

	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
t	0,23	0,42	0,88	0,60
P	> 5%	> 5%	> 5%	> 5%

Schwache Beläge / Starke Beläge

	Nüchternspeichel		10 Uhr Speichel	
	HCl PK	Gesamt PK	HCl PK	Gesamt PK
t	0,41	2,1	0,94	1,42
P	> 5%	> 5%	> 5%	> 5%

Beim Vergleich der Pufferkapazität des Nüchtern- und des 10 Uhr Speichels mit der Belagbildung konnte, wie aus den Unterschiedsberechnungen hervorgeht, in keinem Fall eine statistisch gesicherte Differenz festegestellt werden. Das bedeutet, dass in dieser Probandengruppe kein Zusammenhang zwischen Plaquebildung und Pufferkapazität erkennbar ist, auch wenn die Gesamtpufferkapazität offenbar auf Kosten ansteigender Alkalikapazität mit wachsender Neigung zur Belagbildung anzusteigen scheint.

Tabelle 6.

Übersicht über die Häufigkeitsverteilung von Karieshäufigkeit, Mundpflege und Veränderungen der marginalen Gingiva bei schwachen, mittleren und starken Belägen (vergl. Tabelle 4) innerhalb der Probandengruppe 1.

	schwache Beläge N	mittlere Beläge N	starke Beläge N
Karieshäufigkeit	+ = 5 (≈ 50%) ++ = 4 (≈ 40%) +++ = 1 (≈ 10%)	+ = 4 (≈ 44%) ++ = 4 (≈ 44%) +++ = 1 (≈ 11%)	+ = 0 (++ = 4 (≈ 80%) +++ = 1 (≈ 20%)
Mundpflege	gut = 10 (≈ 100%)	gut = 8 (≈ 89%) mittel = 1 (≈ 11%)	gut = 1 (≈ 20%) mittel = 3 (≈ 60%) schlecht = 1 (≈ 20%)
Veränderungen der marg. Gingiva	keine Veränderungen=7 (≈ 70%) marg. Veränderungen=3 (≈ 30%)	keine Veränderungen=2 (≈ 22%) marg. Veränderungen=7 (≈ 78%)	keine Veränderungen=1 (≈ 20%) marg. Veränderungen=4 (≈ 80%)

Die Ergebnisse der Häufigkeitsverteilung von Karies, Mundpflege und Veränderungen des marginalen Parodontiums bei schwachen, mittleren und starken Belägen werden in den folgenden Tafeln graphisch dargestellt.

Dazu werden die Werte in Prozent umgerechnet.
Diese Prozentzahlen sind nur grobe Hilfswerte, die ausschliesslich Vergleichszwecken dienen, weil die Zahl der Probanden innerhalb der einzelnen Gruppen kleiner als 100 ist.

Tafel 1.

Vergleich zwischen Karieshäufigkeit und Plaquebildung bei der Probandengruppe 1.

Geringe Karieshäufigkeit ist auch bei dieser Probandengruppe am häufigsten bei schwachen Belägen vertreten. Sie steigt bei mittleren und starken Belägen an.
(Vergleiche Tafel 1.)

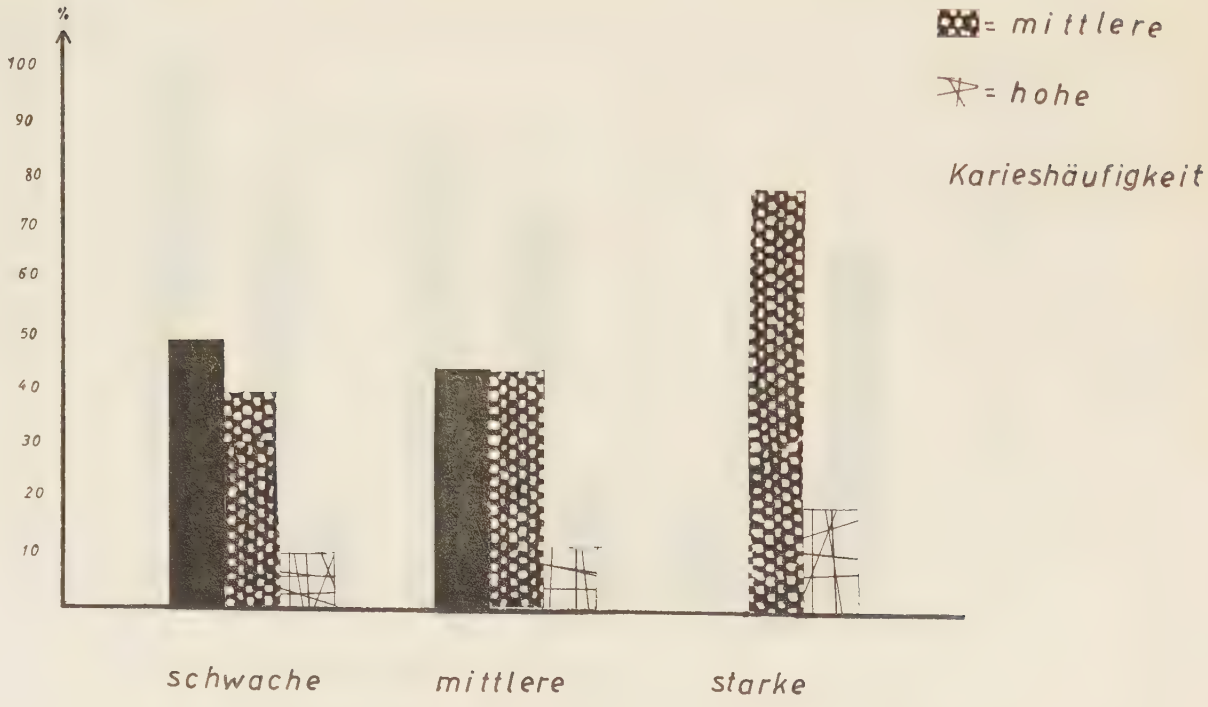
Vergleich zwischen Plaquebildung und Veränderungen der Marginalen Gingiva bei der Probandengruppe 1.

Die Häufigkeit entzündlich veränderter marginaler Gingiva nimmt bei mittleren und starken Belägen zu. Bei schwacher Belagbildung finden wir die wenigsten, bei starker Belagbildung die meisten marginalen Veränderungen
(Vergleiche Tafel 2.)

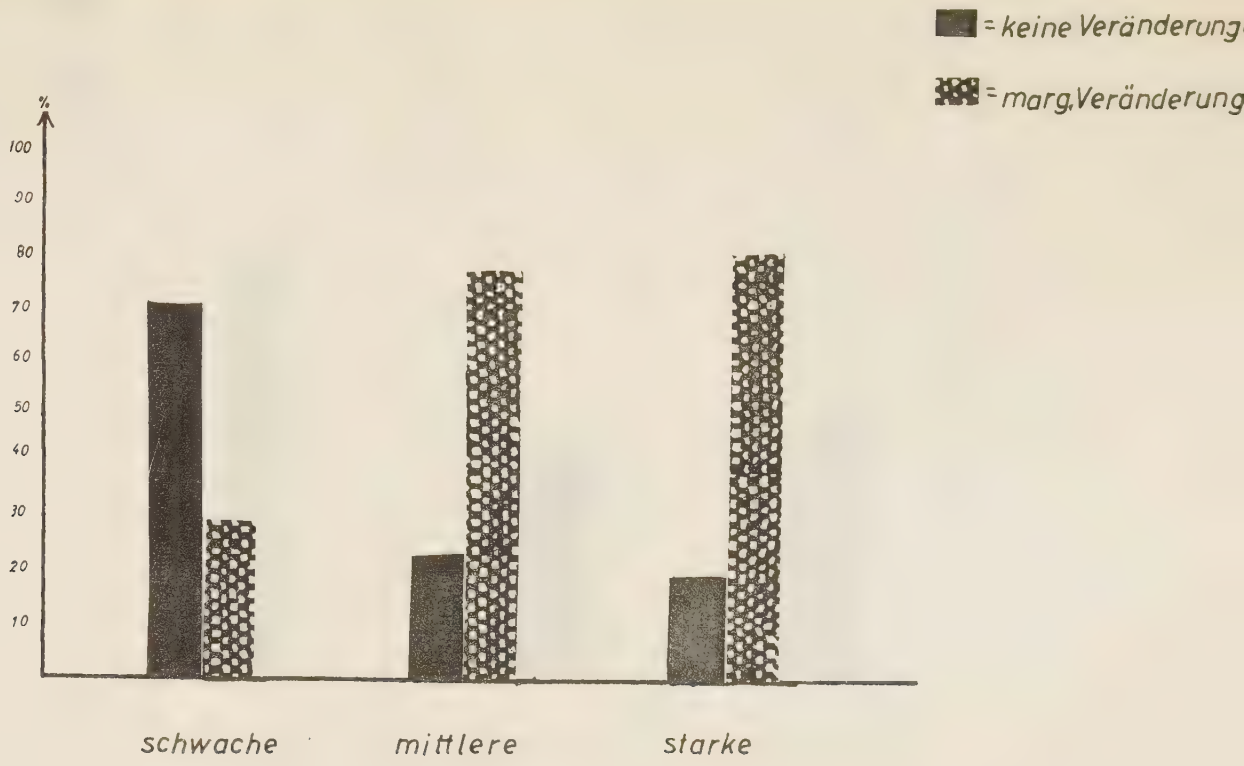
Vergleich zwischen Mundpflege und Plaquebildung bei der Probandengruppe 1.

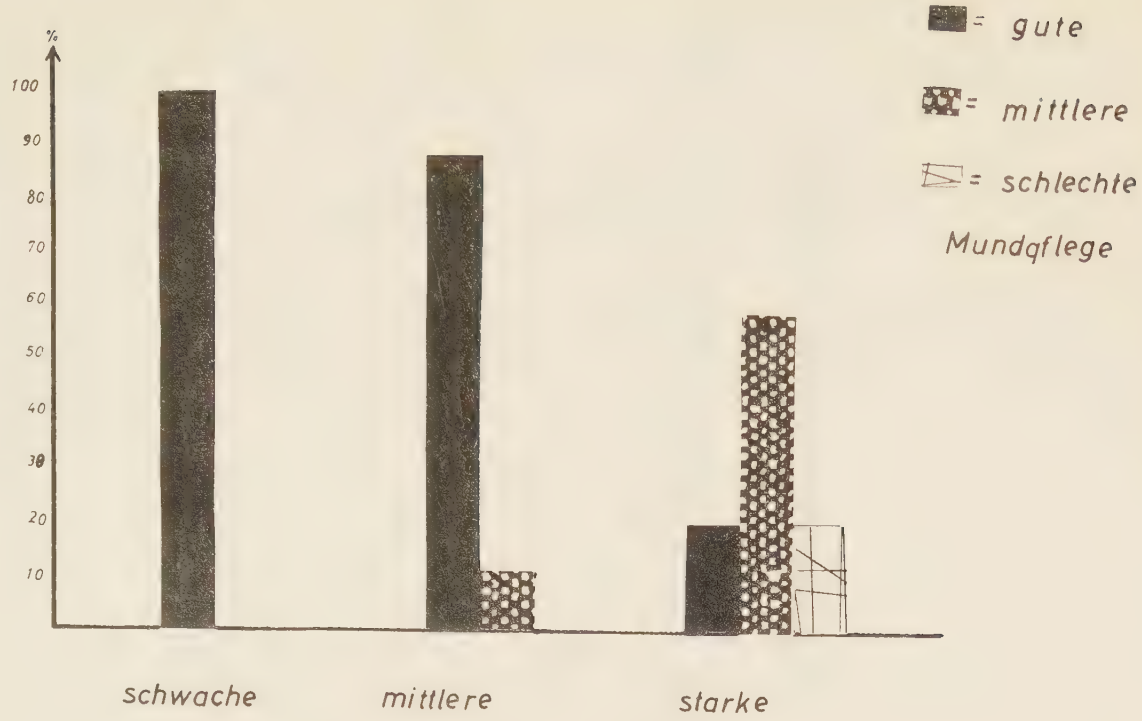
Die gute Mundpflege, die bei schwacher und mittlerer Belagbildung hervortritt, nimmt auch bei den Klinikangehörigen mit starker Belagbildung stark ab. Wir finden bei starken Belägen ein Überwiegen der schlecht gepflegten Mundverhältnisse.
(Vergleiche Tafel 3,)

Tafel 1


= geringe
= mittlere
= hohe
Karieshäufigkeit
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
schwache
mittlere
starke
Beläge

Tafel 2


= keine Veränderung
= marg. Veränderung
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
schwache
mittlere
starke
Beläge


%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
= gute
= mittlere
= schlechte
Mundqflege
schwache
mittlere
starke
Beläge

2) Untersuchungen der Probandengruppe 2

In den Tabellen 7-9 wird die Belagbildung mit der Pufferkapazität, der Kariesanfälligkeit, der Mundpflege und den lokalen Mundverhältnissen verglichen.

Tabelle 7.

Schwache Beläge:

Nr.	PK HCl	PK Gesamt	Karies-häufigkeit	Mundpflege	Marg.Gingiva
9	0,25	0,85	+	gut	————
15	1,00	1,4	++	"	————
22	1,15	2,3	++	"	Parod.marg.
23	0,70	1,55	++	"	Zahnstein
24	1,25	2,4	++	"	Zahnst.Tasch.
26	0,65	0,8	++	mittel	Zahnstein
28	0,53	1,08	+++	"	————
31	1.80	3,85	++	gut	Zahnstein
32	0,75	1,75	+++	mittel	————
33	0,95	1,75	++	gut	Gingivitis
34	1,10	1,45	++	"	Parod.marg.
40	1,00	1,9	++	"	Zahnstein
41	0,70	1,1	++	"	————
43	0,85	2,55	+++	sehr gut	————
44	0,20	0,6	+++	gut	————
48	1,03	1,53	++	"	Zahnst.Tasch.
51	0,8	1,25	++	"	Zahnstein
56	1,0	2,2	(0)	"	————
57	0,85	1,45	(0)	"	————
58	2,15	3,15	++	"	————
60	0,85	1,25	++	mittel	————
63	0,7	1,5	++	gut	————
69	0,7	1,2	+	"	Zahnstein
71	0,7	1,4	++	"	Gingivitis
75	1,25	3,35	+	"	————
76	1,4	1,9	++	mittel	Gingivitis
81	0,95	1,5	+	gut	Zahnst.Tasch.
83	0,9	1,5	++	"	————
87	0,9	1,5	+	"	————
88	1,0	2,6	+	"	————

N = 30	30	(0) = 2	sehr gut = 1	keine marg.
$\bar{x}$ = 0,94	1,72	+ = 6	gut = 24	Veränd. = 12
s = ±0,39	0,78	++ =18	mittel = 5	marg.Veränd. = 16
$s_{\bar{x}}$ = ±0,08	0,15	+++ = 4		

Tabelle 8.

Mittlere Beläge:

Nr.	PK HCl	PK Gesamt	Kariesh.	Mundpflege	Marg.Gingiva
3	1,0	1,6	++	gut	Zahnstein
4	1,05	2,5	++	"	Gingivitis
5	0,45	1,0	++	"	Zahnstein
7	1,1	1,55	++	"	"
8	1,15	2,55	++	"	"
10	1,15	1,75	+	"	———
13	1,0	1,4	++	"	———
14	0,8	1,2	+++	mittel	Parod.marg.
16	0,5	1,3	++	gut	———
17	1,1	1,6	++	"	Zahnst.Tasch.
18	1,3	1,8	++	mittel	Zahnst.Tasch.
27	0,6	1,2	++	gut	Zahnstein
35	1,35	1,75	++	mittel	"
36	1,45	1,85	+	gut	"
38	1,05	2,4	++	"	"
39	0,98	1,73	++	"	"
49	0,6	1,3	++	"	"
50	0,75	1,3	++	"	"
53	1,65	2,85	+++	mittel	Parod.marg.
55	1,15	1,65	+	gut	Zahnstein
61	0,08	1,4	+	schlecht	Parod.marg.
64	1,4	2,0	++	mittel	———
66	1,15	1,75	+++	gut	Zahnstein
67	1,93	2,98	++	"	Zahnst.Tasch.
70	1,45	1,6	++	mittel	Gingivitis
72	1,35	1,65	+++	gut	———
73	0,4	1,3	++	"	———
79	0,95	1,45	+++	schlecht	———
82	1,5	1,9	+	gut	Gingivitis
84	1,0	3,1	++	"	———
85	0,7	1,5	+	"	———
86	1,0	2,1	++	"	———
89	0,7	1,5	+++	"	Zahnstein

$N = 33$	33	+ = 6	gut = 25	keine Verände-
$\bar{x} = 1,4$	1,81	++ = 21	mittel = 6	rungen = 10
$s = \pm 0,36$	0,44	+++ = 6	schlecht = 2	marg.Verände-
$s_{\bar{x}} = \pm 0,02$	0,08			rungen = 23

Tabelle 9.

Starke Beläge:

Nr.	PK HCl	PK Gesamt	Karies-häufigkeit	Mundpflege	Marg.Gingiva
1	0,75	1,55	++	schlecht	Gingiv. Zahnst.
2	1,7	3,0	++	"	Zahnstein
11	1,5	2,2	++	gut	————
19	o,45	1,05	++	mittel	Parod.marg.
21	0,9	1,7	++	schlecht	————
30	0,9	1,4	++	"	Zahnstein
45	2,18	2,78	(+)	(")	(————)
46	1,38	2,48	++	"	————
47	0,93	1,63	(+)	(")	(Zahnstein)
52	1,45	2,55	(0)	(mittel)	(")
54	0,5	1,45	++	schlecht	Parod.marg.
65	0,55	1,55	+++	mittel	Zahnstein
68	1,25	2,35	++	"	"
90	1,25	1,85	+	gut	"
91	1,2	2,7	++	"	"

N = 15	15 + = 1	gut = 3	keine Verände-
$\bar{x}$ = 0,98	2,02 ++ = 10	mittel = 3	rungen = 3
s = ±0,51	0,58 +++ = 1	schlecht = 6	marg.Verände-
$s_{\bar{x}}$ = ±0,13	0,15		rungen = 9

Tabelle 10.

t - Test:

Vergleich der durchschnittlichen Pufferkapazitäten des 10 Uhr Speichels in Abhängigkeit von der Intensität der Beläge.

gegenübergestellte Gruppen	HCl-Kapazität t	HCl-Kapazität P	Gesamt-Kapazität t	Gesamt-Kapazität P
Schwache-mittlere Beläge	0,47	> 5%	1,41	> 5%
" - starke Beläge	1,33	> 5%	1,74	> 5%
mittlere - starke Beläge	1,11	> 5%	0,74	> 5%

Aus den Tabellen 7 - 10 geht hervor, dass die durchschnittliche Gesamtpufferkapazität des 10 Uhr Speichels mit steigender Neigung zur Ablagerung von Belägen leicht ansteigt. Die Tendenz in dieser Richtung scheint eindeutig zu sein, die sich zwischen den einzelnen Gruppen ergebenden Unterschiede lassen sich statistisch jedoch nicht sichern (Tabelle 10). Die Pufferkapazität gegen Säuren zeigt dagegen praktisch keine solche Tendenz.

Beachtenswert ist auch, dass bei diesem Befundmaterial die Zahl der pathologischen Veränderungen am marginalen Parodontium mit steigender Neigung zur Bildung von Belägen anwächst.

Tabelle 11.

Übersicht über die Häufigkeitsverteilung von Karieshäufigkeit, Mundpflege und Veränderungen der marginalen Gingiva bei schwachen, mittleren und starken Belägen (vergl. Tabellen 7 - 9).

	schwache Beläge N	mittlere Beläge N	starke Beläge N
Karieshäufigkeit	(0) = 2 + = 6 (≈21%) ++ = 18 (≈64%) +++ = 4 (≈14%)	+ = 6 (≈18%) ++ = 21 (≈64%) +++= 6 (≈18%)	+ = 1 (≈ 8%) ++ = 10 (≈83%) +++= 1 (≈ 8%)
Mundpflege	sehr gut=1 gut =22(≈83%) mittel = 5(≈17%) schlecht= 0	gut =25(≈76%) mittel = 6(≈18%) schlecht= 3(≈ 6%)	gut =3(≈25%) mittel =3(≈25%) schlecht=6(≈50%)
Veränderungen der marg. Gingiva	keine Veränderungen=12 (≈43%) marg.Veränderungen=16 (≈57%)	keine Veränderungen=10 (≈33%) marg.Veränderungen=23 (≈67%)	keine Veränderungen=3 (≈25%) marg.Veränderungen=9 (≈75%)

Die eingeklammerten Zahlen werden bei der Berechnung ausser acht gelassen, da es sich um Kinder im Alter von 11 - 15 Jahren handelt, bei denen die klinische Beurteilung der Karieshäufigkeit nach dem Verfahren von TURNER und MEYER praktisch nicht möglich ist.
Die Ergebnisse der Häufigkeitsverteilung von Karieshäufigkeit, Mundpflege und Veränderungen des marginalen Parodontiums werden mit den Intensität der Belagbildung in Tafeln graphisch dargestellt.

Tafel 4.

Vergleich zwischen Karieshäufigkeit und Plaquebildung bei der Probandengruppe 2.

Geringe Karieshäufigkeit ist am meisten bei den schwachen Belägen vertreten. Ein Ansteigen der Karieshäufigkeit ist bei mittleren Belägen gegenüber schwachen Belägen festzustellen. Bei starken Belägen findet sich ein Rückgang der Patientenzahl mit "hoher Karieshäufigkeit". Es fragt sich allerdings, ob dieser Eindruck nicht durch zu kleine Patientenzahl verursacht ist.

Tafel 5.

Vergleich zwischen der Plaquebildung und Veränderungen der marginalen Gingiva bei Probandengruppe 2.

Sehr aufschlussreich ist das Verhältnis zwischen Plaquebildung und Veränderungen des marginalen Parodontiums. Bei schwacher Belagbildung finden wir die wenigsten, bei starken Belägen die meisten Veränderungen der marginalen Gingiva. Dementsprechend sind in der Gruppe mit starken Belägen relativ weniger Gebisse mit gesunden marginalen

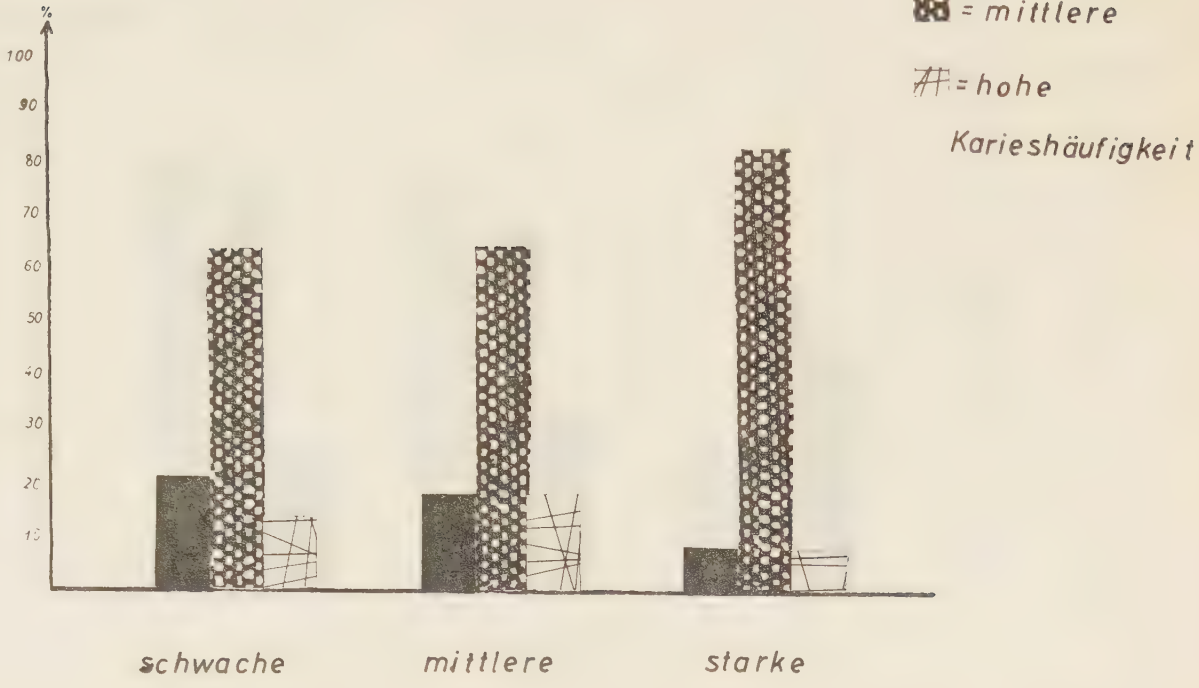
Parodontien zu finden.

Tafel 6.

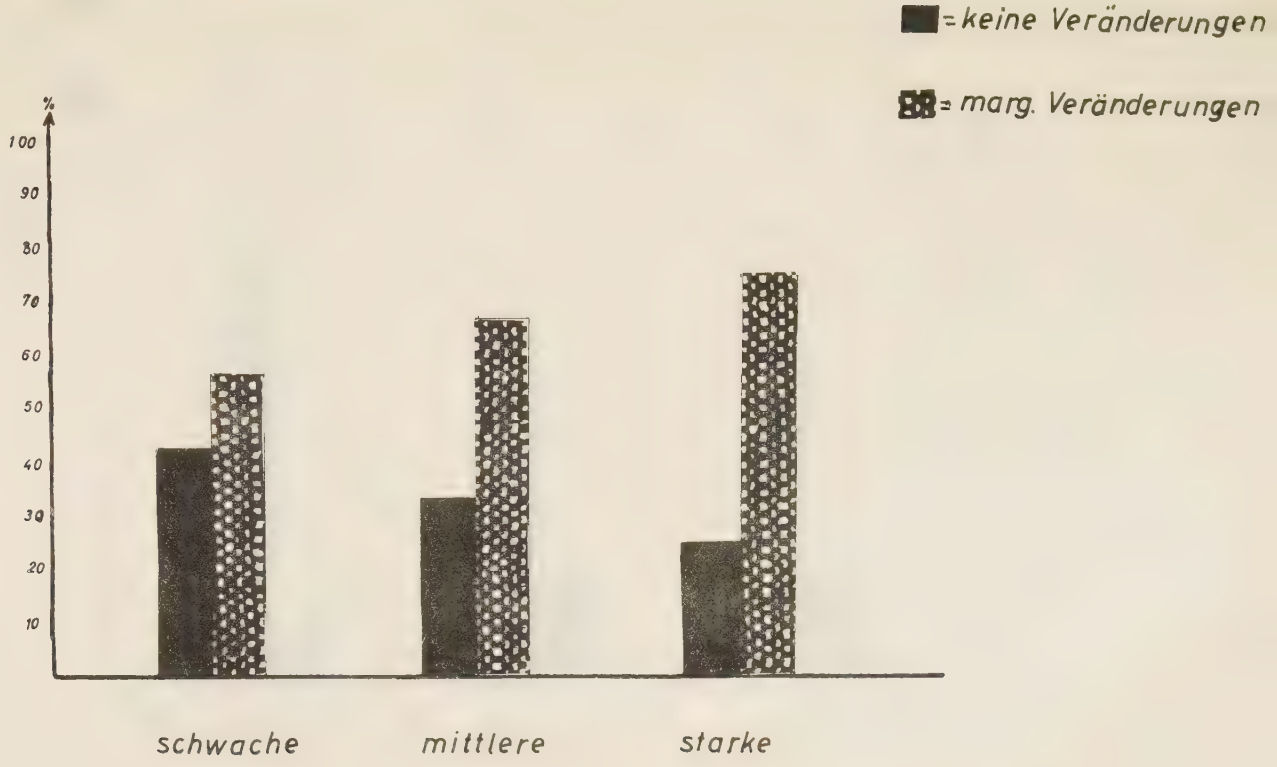
Vergleich zwischen Mundpflege und Plaquebildung bei Probandengruppe 2.

Die gute Mundpflege, die bei schwacher und auch bei mittlerer Belagbildung dominiert, nimmt bei starker Neigung zu Belägen ab; entsprechend finden wir bei starken Belägen ein Überwiegen der schlecht gepflegten Gebisse. Vernachlässigte Mundpflege konnte bei schwachen Belägen in keinem Fall gefunden werden.

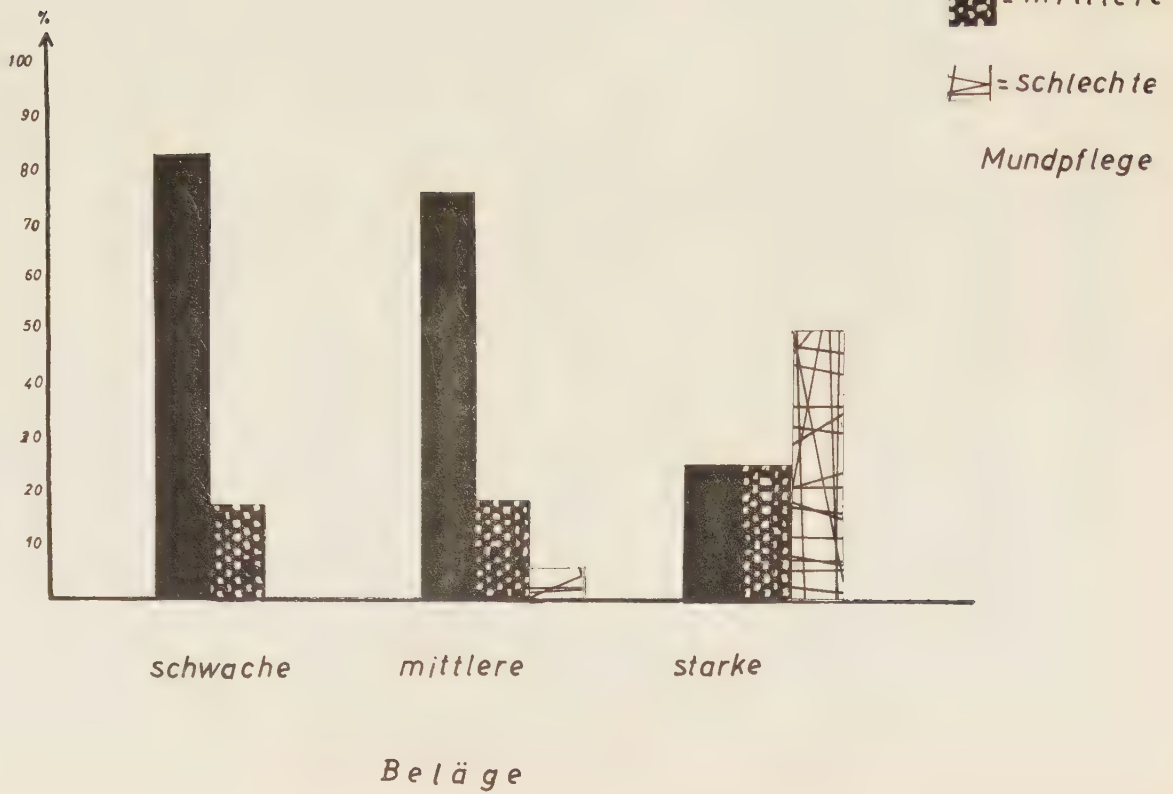
Tafel 4


= geringe
= mittlere
= hohe
Karieshäufigkeit
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
schwache
mittlere
starke
Beläge

Tafel 5


= keine Veränderungen
= marg. Veränderungen
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
schwache
mittlere
starke
Beläge

Tafel 6


= gute
= mittlere
= schlechte
Mundpflege
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
schwache
mittlere
starke
Beläge

V. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

a) Plaques und Karieshäufigkeit

Die Ergebnisse der Untersuchungen bei der Probandengruppe 1 lassen ein Ansteigen der hohen Karieshäufigkeit mit der Zunahme der Beläge erkennen.
Dies entspricht auch den in der Literatur niedergelegten Ansichten und den Ergebnissen von STRÅLFORS[82].
Im Gegensatz dazu zeigt die Probandengruppe 2 keinen so eindeutigen Zusammenhang zwischen Plaquebildung und Karieshäufigkeit. Zwar ist ein Ansteigen der mittleren Karieshäufigkeit mit stärker werdenden Belägen zu verzeichnen, dagegen sind die Befunde hoher Karieshäufigkeit bei starker Belagbildung wieder geringer. Dies ist einerseits als "Zufallsergebnis" wahrscheinlich auf die sehr kleine Zahl innerhalb der dritten Gruppe zurückzuführen. Andererseits erhebt sich aus diesem Anlass die Frage, ob die Beurteilung der Kariesanfälligkeit nach dem Verfahren von TURNER und MEYER[83] wirklich in dem erforderlichen Masse stichhaltig ist. Dieses Verfahren berücksichtigt ja tatsächlich nur die Karieshäufigkeit, wobei klinisch-empirische Erfahrungswerte (z.B. Kariesbefall der unteren Frontzähne) einbezogen werden. Insofern dürfte diese Beurteilungsgrundlage den einfachen zahlenmässigen Kariesbefunden überlegen sein. Da Kariesanfälligkeit und Kariesresistenz eines Menschen erfahrungsgemäss im Laufe eines Lebens schwanken, muss die Aussagefähigkeit doch wohl sehr kritisch und zurückhaltend beurteilt werden.
Bei den hier untersuchten Patienten muss auch berücksichtigt werden, dass das Durchschnittsalter bei 35 Jahren lag und eine Bestimmung der Karieshäufigkeit nach TURNER und MEYER[83] mit praktischen Schwierigkeiten verbunden war. Bei vielen Probanden waren verschiedene

Zähne ohne bekannte Ursache, z.B. auch wegen einer Parodontitis extrahiert wurden. Oft standen nur wenige Zähne der klinischen Befunderhebung zur Verfügung, sodass hierdurch erhebliche Fehlermöglichkeiten gegeben waren.

Insgesamt können also die Ergebnisse innerhalb der Probandengruppe 2 schwerlich als Widerspruch zu der Auffassung ausgelegt werden, dass die Kariesanfälligkeit mit steigender Intensität der Beläge grösser werde. Auch der deutliche Anstieg der Karieshäufigkeit von der Gruppe mit schwacher zur Gruppe mit mittlerer Belagbildung weist auf diese Tendenz hin.

b) Plaques und Pufferkapazität

Bei allen Vergleichen der Pufferkapazität des nichtstimulierten Nüchternspeichels und des 10-Uhr-Speichels mit der Belagbildung war kein statistisch sicherer Unterschied festzustellen. Die Einzel- wie auch die Mittelwerte zeigen zwar erhebliche Schwankungen und gewisse Tendenzen, mit verstärkten Belägen anzusteigen, wahre Unterschiede liegen jedoch nicht vor. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen wurde auch beobachtet, dass 10-Uhr-Speichel und Nüchternspeichel, an verschiedenen Tagen und zu verschiedener Tageszeit entnommen, recht unterschiedliche Pufferkapazität aufwiesen.

Es konnten z.B. am Fall 4 die Ansichten von ERICSSON[19], LIEKFELD[45] sowie WILLS und FORBES[93] bestätigt werden, dass die Pufferkapazität nachhaltig von der Nahrung beeinflusst wird. Offenbar verursacht eine besonders eiweissreiche Nahrung vergrösserte Pufferkapazität des Speichels.

Aus diesem Grunde sind für die Gewinnung vergleichbarer Speichelproben möglichst gleiche Bedingungen für alle Patienten wünschenswert. Dies ist im Extrem nur bei stationärer Aufnahme in einer Klinik möglich.
Die gefundenen Werte des Nüchternspeichels wiesen oft geringere Diskrepanzen untereinander auf als die Werte des 10-Uhr-Speichels. Dadurch erscheint der Nüchternspeichel

zur Bestimmung der Pufferkapazität geeigneter, was KRÖNCKE und NAUJOCKS[40] auch für andere Speicheleigenschaften beschrieben.

c) Plaquebildung und marginale Gingiva

Die Veränderungen der marginalen Gingiva, besonders also die Gingivitis und progressive marginale Parodontitis, treten bei starker Belagbildung eindeutig vermehrt auf. Die Beobachtungen von SCHULTE[76] und MEYER[27], dass bei progressiver marginaler Parodontitis meist sehr ausgeprägte Beläge vorzufinden sind, konnte bei der Probandengruppe 2 bestätigt werden. Innerhalb der Gruppe 1 fand sich keine fortschreitende Zahnbetterkrankung. Dass die Beläge Grundlage der Zahnsteinbildung sind (MATHIS[50], MEYER[27] u.a.), konnte bei den Untersuchungen beider Probandengruppen festgestellt werden. So ist aus den Tabellen 4,7,8,9 ersichtlich, dass mit stärker werdenden Belägen auch die Häufigkeit der Zahnsteinbefunde kontinuierlich zunahm.

d) Plaquebildung und Mundpflege

Der Belagbildung wirkt die künstliche und natürliche Reinigung der Mundhöhle entgegen, d.h. die Mundpflege, die physikalische Konsistenz der Nahrung, die Viskosität des Speichels und die Kautätigkeit.
Wird die Mundpflege vernachlässigt, so ist offenbar keine ausreichende Möglichkeit mehr vorhanden, die Beläge zu beseitigen. Da die heute weit verbreiteten Nahrungsformen weich, reich an Kohlenhydraten und klebrig sind, ist die natürliche Reinigung der Mundhöhle von vornherein erschwert. Die Belagbildung wird dadurch begünstigt.

Eine Neigung zur Belagbildung darf jedoch nicht ohne weiteres mit schlechter Mundpflege gleichgesetzt werden.

Wie aus den Tafeln 4,7,8 und 9 zwar hervorgeht, wachsen nachlässige Mundpflege und Neigung zur Belagbildung parallel an. Es ist jedoch bekannt, dass besonders Kinder trotz sehr guter und gründlicher Mundpflege oft zu starker Belagbildung neigen, was praedisponierende Faktoren des Mundmilieus vermuten lässt.

Dies war der eigentliche Anlass der vorliegenden Untersuchungen. Die Pufferkapazität des Speichels charakterisiert aber diese vermuteten Faktoren offensichtlich nicht. Vielmehr scheint es möglich, dass hier gewisse mucopolysaccharidbildende Mikroorganismen ursächlich beteiligt sein könnten. Es dürfte deshalb interessant sein, weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde die Pufferkapazität des Speichels, die Karieshäufigkeit, die Mundpflege und die Veränderungen der marginalen Gingiva bei 24 Studenten und bei 91 Patienten einer zahnärztlichen Praxis mit der Bildung von Zahnplaques verglichen.

Es wurden folgende Ergebnisse gefunden :

1) Ein signifikanter Unterschied zwischen Plaquebildung und Pufferkapazität des 10-Uhr- und des Nüchternspeichels konnte nicht festgestellt werden. Dies trifft insbesondere für die Pufferkapazität gegen Säuren zu, während die Gesamtkapazität gewisse ansteigende Tendenzen mit grösser werdender Neigung zur Belagbildung erkennen lässt.
Die Pufferkapazität des menschlichen Speichels charakterisiert demnach nicht die vermuteten Beziehungen zwischen Mundmilieu und Plaquebildung.

2) Die vorliegenden Ergebnisse deuten übereinstimmend mit dem Schrifttum darauf hin, dass die Karieshäufigkeit mit wachsender Neigung zur Belagbildung ansteigt.

3) Bei starker Belagbildung fanden sich übereinstimmend mit den Ansichten der Lehre und Forschung vermehrt entzündliche Veränderungen des marginalen Parodontiums.

4) Mit vernachlässigter Mundpflege nahm die Belagbildung zu.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Oberarzt Dozent Dr. Kröncke für die Überlassung des Themas und für seine Anleitung und fachlichen Ratschläge zu dieser Arbeit herzlichst danken.
Dank sagen möchte ich auch Herrn Zahnarzt Hobbach, Stuttgart, für die liebenswürdige Erlaubnis, Patienten seines Klientels in seiner Praxis untersuchen zu dürfen.

LITERATURVERZEICHNIS

1) ADLER,P. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9, 1051 (1954)

2) ARNIM,S.S. und SEVET,A.P. Dent.Radiograph. (Rochester) 29, 1 (1956)

3) ARNO,A., WAERHAUG,I., LOVOLD,A. und SETZEI,O. Oral Surg. (St.Louis) 11, 587 (1958)

4) BARTELS,H.-A. J.Dent.Res. 29, 436 (1907)

5) BLACK,G.V. ref.Wild (siehe 90)

6) BLACK,G.V. Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1914. H.Meuser

7) BREUSTEDT,A. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 888 (1961)

8) BROWN,J.B. und N.J.KLOTZ J.Dent.Res. 16,19 (1937)

9) BUHS,A. Zahnkaries, Speichel und Schwangerschaft. Sammlung Meusser,Leipzig 1959

10) CARTER,W.J., DUNN,K.J., FOSDICK,L.S. und MOOSE,B.W. J.Dent.Res. 35, 78 (1956)

11) COMMERELL,Chr. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 10, 1418 (1955)

12) DREIZEN,S. und T.D. SPIES J.Dent.Res. 32, 65 (1953)

13) DREIZEN,S., MANN,A.W., CLINE,J.K. und T.D. SPIES J.Dent.Res. 25, 213 (1946)

14) EGGERS-LURA,H. Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhlk. 21, 97

(1954)

15) EGGERS-LURA,H. Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhlk. 24, 186 (1957)

16) EGGERS-LURA,H. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 11, 543 (1956)

17) EGGERS-LURA,H. Die Enzyme des Speichels und der Zähne. München 1949. Carl Hanser

18) ENGLANDER,H.R., CARTER,W.J. und L.S. FOSDICK J.Dent.Res. 35, 792 (1956)

19) ERICSSON,Y. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 14, 1664 (1959)

20) ERICSSON,Y. Vortrag ORCA-Jahrestagung Pavia 1959

21) ERICSSON,Y. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 164 (1961)

22) GÖHRING,G. Dtsch.Mschr.Zahnhlk. 44, 148 (1926)

23) GOTTLIEB,B. Dental Caries Philadelphia 1947

24) GREVE,Chr. Zschr.Stomat. 37, 1209 (1939)

25) GURD,F.R. Academie Press.Inc.(New York) 1954

26) HÄUPL,K. und BERGVE,E. Zahnärztl.Rdsch. 37, 1076 (1928)

27) HÄUPL,K., MEYER,W. und K.SCHUCHARDT Handbuch der Zahn-Mund- und Kieferhlk. München/Berlin 1958 B.1.Urban Schwarzenberg

28) HAMMARSTEN,O. Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Berlin 1926. J.F. Bergmann

29) HANSON,H. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 146 (1961)

30) HARDWICK,L. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 14, 1664(1959)

31) HEINEMANN ref.bei Sachs (siehe 69)

32) HERING Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 177 (1961)

33) HEYMANN,E. Dtsch.Mschr.Zahnhlk. 22, 834 (1925)

34) HODGE und LEUNG — ref. bei Adler (siehe 1)

35) Hofmann,J. — Med.Diss.Tübingen (noch nicht veröffentlicht)

36) HOWITT,M.A., BEATRICE,F., FLEMING,W.C. und F.V.SIMOTON — Zahnärztl.Rdsch. 37, 1945 (1928)

37) IRVIN,M. und A.G.LEAVER — J.Dent.Res. 36, 100 (1957)

38) KAZAKOWA — ref.bei Irvin und Leaver (siehe 37)

39) KNOX,K.W. und I.L.STILL — J.Dent.Res. 32, 379 (1953)

40) KRÖNCKE,A. und R.NAUJOKS — Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9, 565 (1954)

41) KRÖNCKE,A. — nach persönlichen Mitteilungen

41a) KRÖNCKE,A. — Freie Zucker im menschlichen Nüchternspeichel und deren Beziehungen zur Zahnkaries. Sammlung Meusser Heft 40, Leipzig 1959 J.A. Barth

42) LAMMERS,Th. und H.HAFER — Biologie der Zahnkaries. Heidelberg 1955. Dr.A.Hütig

42a) LETTERER,E. — Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1959. G. Thieme

43) LEUNG,W. — J.Dent.Res. 30, 403 (1951)

44) LEUTHARDT,F. — Lehrbuch der Physiologischen Chemie Berlin 1959. 14.Auflg.W.de Gruyter

45) LIEKFELD,I. — Med.Diss. Würzburg 1934

46) LILIENTHAL,B. — J.Dent.Res. 34, 516 (1955)

47) LOHMANN — ref.bei Wild (siehe 90)

48) MANDEL,I.D. und — Oral Surg.Med.Path. 10, 874 (1957)

B.M.LEVY

49) MANN,A.W., DREIZEN,S., SPIES,T.D. und F.M.HUNT — J.Amer.Dent.Assoc. 34, 244 (1947)

50) MATHIS,H. — Die sog. Parodontose. Wien 1948. Urban Schwarzenberg

51) MC.ILVAINE — Wissenschaftliche Tabellen J.R.Geigy A.G. Basel 1955, S.101

52) MILLER,W.D. — Dtsch.Mschr.Zahnhlk. 20, 193 (1902)

53) MILLER,W.D. — Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Leipzig 1898. 2.Auflg. G.Thieme

54) MÜHLEMANN,H.R. und U.K.SCHNEIDER — Helv.odont.Acta 3, 22 (1959)

55) MURACCIOLE,J.G. — J.Dent.Res. 34, 387 (1955)

56) NAESLUND,C. — Dent.Cosmos 68, 1137 (1926)

57) NAUJOKS,R. — Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 171 (1961)

58) NYROP,E. — Ernährung und Zahnkaries. Leipzig 1943. J.A. Barth

59) OLDFELD,C.O. — Zschr.Physiol. Chem. 240, 249 (1936)

60) OLITZKI,L. — Bact.Revue 12, 148 (1948)

61) PICKERILL,H.P. — Zahnkaries und Mundsepsis.Berlin 1913

62) POULSSON,E. — Lehrbuch der Pharmakologie. Leipzig 1944

63) PROELL,F.W. — Dtsch.zahnärztl.Zschr. 13, 57 (1958)

64) PROUTT,L.M. — Dent.Digest 60, 402 (1954)

65) REBEL,H.-H. — Dtsch.zahnärztl.Zschr. 7, 984 (1952)

66) REBEL,H.-H. Dtsch.med.Wschr. 81, 172 (1956)

67) ROBINSON,G.V. Oral Surg.Med.Path. 5, 1233 (1952)

68) RÖSE,C. Dtsch.Mschr.Zahnhlk. 23, 705 (1905)

69) SACHS,H. Dtsch.zahnärztl.Wschr. 17, 48 (1914)

70) SALLAY,K. Fogorv.szemle (Budapest) 51, 385 (1958)

71) SCHATZ,A., KARLSON,K.E. und J.J.MARTIN (New York)State Dent.J. 21, 438 (1955)

72) SCHATZ,A. und J.J.MARTIN (New York)State Dent.J. 21, 367 (1955)

73) SCHATZ,A., MARTIN,J.J. und K.E. KARLSON Zahnärztl.Rdsch. 65, 349 (1956)

74) SCHATZ,A., MARTIN,J.J., KARLSON,K.E. und SCHATZ,V. (New York)State Dent.J. 22, 161 (1956)

75) SCHMID,H. Dtsch.Mschr.Zahnhlk. 46, 897 (1928)

76) SCHULTE,W. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 16, 740 (1961)

77) SHIERR,F.R., GEORGI,C.E. und R.L.IRELAND J.Dent.Res. 30, 116 (1951)

78) SNYDER,M.L. und D.F.DORELLY J.Dent.Res. 30, 522 (1951)

79) SNYDER,M.L., HACKDORN,H.M, MORTEN,D.O. und D.D.JOHNSTON J.Dent.Res. 34, 368 (1955)

80) STARR,H.E. J.Biol.Chem. 54, 55 (1955)

81) STEPHAN,R.M. J.Amer.Dent.Assoc. 37, 530 (1948)

82) STRÅLFORS,A. Odont.Tskr. 58, 155 (1950)

83) TURNER,N.C. und I.Y.MEYER Cahiers Odont.Stomatol. 2, 19 (1952)

84) TURNER,N.C., SCRIBNER,I.H.und I.T.BELL J.Dent.Res. 32, 688 (1953)

85) TURNER,N.C., SCRIBNER,I.H.und I.T.BELL J.Dent.Res. 33, 55 (1954)

86) WANDELT,S. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 15, 376 (1960)

87) WANDELT,S. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 14, 1255 (1959)

88) WEBER,E. Grundriss der biologischen Statistik. Jena 1956

89) WEINMANN,J. Zschr.Stomatol. 36, 1 (1936)

90) WILD,W. Schweiz.Mschr.Zahnhlk. 51, 487 (1941)

91) WILLIAMS ref. bei Nyrop (siehe 58)

92) WILLI,W. Schweiz.Mschr.Zahnhlk. 2, 241 (1930)

93) WILLS,R. und I.C.FORBES J.Dent.Res. 18, 409 (1939)

94) WILMS Med.Diss. Bonn 1922

95) ZECHA,G. Med.Diss. Tübingen 1960

96) ZSIGMONDY,O. Österr.Zschr.Stomatol. 12, 193 (1914)

LEBENSLAUF

Am 16.3.1937 wurde ich, Erich-Ingo, Fritz Schmidt, als Sohn des Zahnarztes Dr. Erich Schmidt und dessen Ehefrau Marga, geborene Dedekind in Weissenfels an der Saale geboren.
Nach dem Besuch der Grundschule von 1943-1951 wurde ich auf die Oberschule zugelassen, in der ich bis Dezember 1954 blieb.
Am 3. Januar 1955 verliess ich Weissenfels und siedelte nach Berlin-Wilmersdorf über.
Vom November 1955 bis September 1956 bereitete ich mich in einem Sonderlehrgang an der Sophie-Scholl-Schule in Schöneberg auf das Abitur vor und bestand es am 19. September 1956.
Am 15. Oktober 1956 immatrikulierte ich mich an der Freien-Universität Berlin für das Zahnmedizinstudium.
Im S. S. 1959 studierte ich an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz und legte dort mein Physikum ab.
Im W. S. 1959/60 liess ich mich an der Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg einschreiben.
Das S. S. 1960 und das W. S. 1960/61 studierte ich wieder in Berlin.
Seit dem S. S. 1961 studiere ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen und gedenke im Frühjahr 1962 mein Staatsexamen abzulegen.